FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 N° d'ordre 39

HEMOBILIES POST-OPERATOIRES D'ORIGINE ARTERIELLE

(à propos de deux observations originales)

THÈSE

présentée

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 10 Mars 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

PEINDARIE Pierre Jean Joël

né le 3 Mars 1936 à BOZEL (Savoie)

EDITIONS DE L'A. G. E. L.
20, Rue François Garcin — LYON (3e)
1967

HEMOBILIES POST-OPERATOIRES D'ORIGINE ARTERIELLE

(à propos de deux observations originales)

THÈSE

présentée

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 9 Mars 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

PEUROATTE Pierre Jean Jean

né le 14 [illegible] à [illegible]

EDITIONS DE LA S. [illegible]

[illegible] LYON [illegible]

1967

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553403_0037

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 N° d'ordre 39

HEMOBILIES POST-OPERATOIRES D'ORIGINE ARTERIELLE

(à propos de deux observations originales)

THÈSE

présentée

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 10 Mars 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

PEINDARIE Pierre Jean Joël

né le 3 Mars 1936 à BOZEL (Savoie)

EDITIONS DE L'A. G. E. L.
20, Rue François Garcin — LYON (3e)
1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J.F. CIER

Assesseurs :

M. M. LEVRAT
M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - GARIN - GATE
MARTIN - GABRIELLE - SANTY - DUCLOS
GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET - POLLOSSON
ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY - BANSSILLON
DECHAUME - LECROIX.

PROFESSEURS

MM.	J. CIBERT	Clinique urologique
	P. PONTHUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
	M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
	F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
	R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
	P. CROIZAT	Clinique médicale C
	P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
	L. REVOL	Pharmacie galénique
	H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
	J. BOURRET	Médecine du Travail

MM.	M. LEVRAT	Clinique médicale A
	R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
	G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
	P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
	A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
	B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
	L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
	J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
	P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
	L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
	H. TIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
	J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
	J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
	M. DARGENT	Clinique carcinologique
	M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
	A. GUICHARD	Anatomie pathologique
	P. GIRARD	Pathologie générale et expérimentale
	M. GIRARD	Clinique médicale D
	M. LATARJET	Anatomie
	R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
	A. VACHON	Pathologie médicale
	P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
	J. PAPILLON	Radiologie
	M. JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er âge
	A. GONIN	Thérapeutique
	P. MONNET	Clinique médicale infantile B
	J. CHATONNET	Physiologie B
	P. GUINET	Clinique endocrinologique
	H. COLLET (1)	Chimie générale et pharmaceutique
	A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
	Ch. FREIDEL	Clinique stomatologique
	J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
	J. DORCHE	Matière médicale et Législation pharmaceutique
	L. MANSUY (1)	Neurochirurgie
	L. REVOL (1)	Hématologie
	J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie

AGREGES EN EXERCICE

MM.	BONAMOUR	Ophtalmologie
	FRANCILLON	Chirurgie générale
	NOTTER	Gynécologie obstétricale
	de MOURGUES G.	Chirurgie générale
	DUMONT Martial	Obstétrique
	SCHOTT	Neuro-psychiatrie
	DEVIC	Médecine générale
	SAUBIER	Chirurgie générale
	DURAND	Urologie
	HUGONNIER	Ophtalmologie
	ALLEGRE	Neuro-chirurgie
	GARDE	Médecine générale
	FAYSSE	Orthopédie
	GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
	PERRIN A.	Médecine générale
	NORMAND	Médecine générale
	MOUNIER-KUHN A.	Chirurgie générale
	CHASSARD	Electro-radiologie
	GARMIER	Obstétrique
	DUMAS	Stomatologie
	SCHNEPP	Orthopédie
	NOEL	Médecine générale

"=""=""=""=""=""=""=""=""

Examinateurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur VACHON

- Assesseurs : MM. le Professeur BRETTE
PASQUIER
MAILLET

"=""=""=""

MM.	H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
	L. PERROT	Chimie
	J.F. CIER	Physiologie A
	J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
	P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
	P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie cardiaque
	M. PONT (1)	Médecine générale
	J. TRAEGER (1)	Pathologie métabolique et rénale
	J. MATHIEU	Clinique gynécologique
	G. FAUCON	Biologie médicale et Pharmacodynamie
	A. BERTOYE	Clinique des Maladies infectieuses
	G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
	D. VINCENT	Biochimie appliquée
	A. CIER	Pharmacodynamie
	L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale
	X	Patholgie chirurgicale
	X	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
	X	Physiologie et Pathologie obstétricales
	X	Hygiène et Action sanitaire et sociale
	X	Histologie et Embryologie.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	ROMAN	Parasitologie
	FEROLDI	Anatomie pathologique
	MORET	Physique biologique
	ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
	de SOLLIERS	Chimie analytique
	DESPIERRES	Médecine générale
	GARIN	Parasitologie
	TOLOT	Médecine du Travail
	THIVOLET	Hygiène
	MALLEIN	Chimie analytique
	PINET	Electro-Radiologie
	COLOMB	Dermatologie

(1) Professeurs à titre personnel.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.	CREYSSEL R.	Chimie biologique
	GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
	DESCOTES	Chirurgie générale
	JOUVET	Pathologie expérimentale
	PEYRIN	Physique biologique
	TOMMASI	Anatomie pathologique
	BUFFARD	Electro-radiologie
	LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
	de MOURGUES Fr.	Stomatologie
	NAUSSAC	Maladies infectieuses
	REBOUILLAT	Chirurgie générale
	ROMAGNY	Pédiatrie
	DELAHAYE	Médecine générale
	DELEUZE	Anesthésiologie
	GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
	MICHEL	Anesthésiologie
	FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
	MICHOULIER	Chirurgie générale
	LAMBERT	Médecine générale
	FRIES	Médecine générale
	GILLY	Pédiatrie
	ROBERT	Médecine générale
	BOUCHET	Anatomie
	BETHENOD	Pédiatrie
	GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
	KALB	Pneumo-phtisiologie
	LARBRE	Pédiatrie
	SOUSTELLE	Chirurgie générale
	VIALA	Médecine générale
	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
	GIROD	Histologie et Embryologie
	GRAS	Chimie biologique
	COLIN	Médecine légale
	BERTRAND	Chimie biologique
	MARET	Chirurgie générale
	VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
	CHOLLAT	Electro-radiologie
	FLEURETTE	Bactériologie
	FLANDROIS	Physiologie
	MOREL	Hématologie
	TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

MM.	FREDERICH	Pharmacologie
	DAUDET	Chirurgie infantile
	BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
	LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
	BOUVIER	Rhumatologie
	FREYCON	Pédiatrie
	LAPRAS	Neuro-chirurgie
	PELLET	Physiologie
	DUQUESNEL	Electroradiologie
	DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
	MOULIN	Dermato-vénérologie
	PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
	PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
	MORGON	O.R.L.
	PAUPERT-RAVAULT M.	Ophtalmologie
	MOTIN	Anesthésiologie
	PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
	VAUZELLE	Anatomie pathologique
	CZYBA	Histologie et Embryologie
	CABANAC	Physiologie
	TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
	BEL	Médecine générale et Thérapeutique
	CHARVET	Gynécologie obstétrique
	MAYER	Cancérologie
	SISTERON	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	BRAILLON	Anatomie et chirurgie générale
	VILLIERS	Chirurgie générale
	LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
	GOURJON	Neuro-Psychiatrie
	MORNEX	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM.	FAVRE-GILLY	Hématologie
	RIFFAT	Hygiène
	ROLLET	Pharmacie galénique
	BIZOLLON	Physique

A NOTRE PRESIDENT DE THESE, MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON, PROFESSEUR de PATHOLOGIE MEDICALE

Nous admirons son immense savoir et nous le remercions infiniment d'avoir bien voulu nous faire le très grand honneur de présider notre Jury.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé BRETTE, Médecin des Hôpitaux, confronté quotidien nement aux problèmes que pose la gastro-entérologie, nul, mieux que lui ne pouvait nous juger.

Monsieur le Professeur Agrégé MAILLET, Chirurgien des Hôpitaux. Il nous a confié ce travail et nous a guidé dans sa rédaction. Nous avons passé près de lui une année féconde où nous avons pu apprécier ses très grands talents de chirurgien, sa bienveillance et sa haute valeur humaine. Qu'il reçoive ici le témoignage de notre admiration et de notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur PASQUIER, Maître de Conférences Agrégé, que nous remercions de son accueil si bienveillant. Nous lui exprimons ici notre gratitude pour avoir bien voulu faire partie de notre Jury.

A MA GRAND MERE

A MA MERE - A MON PERE

en gage d'affection et de gratitude pour tous
les sacrifices auxquels ils ont consenti.

A MA FEMME - A MA FILLE

A MES BEAUX PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

1°) - DEFINITION

L'hémobilie, terme forgé par SANDBLOM en 1948, désigne la présence de sang dans les voies biliaires. Il s'agit donc d'un syndrôme qui peut relever de processus très divers pouvant intéresser tous les niveaux de l'arbre biliaire et qui n'ont en commun que le fait qu'ils déterminent tous la présence de sang mélangé à la bile.

2°) - RAPPEL HISTORIQUE

La première observation d'hémobilie est celle d'OWEN en 1848 ; puis quelques nouveaux cas furent publiés dans la deuxième moitié du dix-neuvième siècle par différents auteurs.

En 1903, KEHR obtien le premier succès thérapeutique par ligature de l'artère hépatique propre. Depuis cette date les travaux consacrés à l'hémobilie et en particulier à l'hémobilie traumatique se sont multipliés et l'on peut citer les noms de VILLANDRE, KÄDING, FRIEDENWALD, TANNENBAUM. Plus récemment SANDBLOM (1948), SPARKMAN (1953), STUCKE (1961) ont publié d'excellents articles sur ce sujet et aujourd'hui ce type d'hémobilie est bien connu.

Actuellement on ne discute plus que les indications thérapeutiques. Disons d'emblée qu'elles sont très variables en fonction du siège et de la nature des lésions ayant déterminé le syndrôme hémobiliaire.

3°) - CLASSIFICATION

Schématiquement les hémobilies qui se présentent à l'observation peuvent être classées dans trois rubriques :

A) - Les hémobilies post-traumatiques : les plus anciennement connues et les plus fréquentes, succédant à une contusion de la région préhépatique, elles forment le groupe statistiquement le plus important.

B) - Les hémobilies que l'on pourrait appeler "spontanées" pour lesquelles aucune cause extérieure ne peut être invoquée. Elles groupent des types d'hémobilies très divers au point de vue anatomo-pathologique et étiologique.

C) - Les hémobilies post-opératoires : Survenant dans les suites de la chirurgie hépatobiliaire. Ce sont les moins connues car les plus rares. Elles posent au chirurgien deux problèmes : celui de la réintervention éventuelle, celui de leur diagnostic (ce dernier n'étant fait d'ailleurs - très souvent - qu'au moment de la réintervention).

Etant donné la fréquence des interventions hépatobiliaires ce dernier groupe d'hémobilies est sûrement appelé à prendre de l'extension dans l'avenir.

D'autres classifications sont possibles et nous en citerons deux. Elles ont l'intérêt de souligner le fait que toute lésion du foie ou des voies biliaires extrahépatiques est susceptible d'entraîner l'hémobilie.

CLASSIFICATION DE SANDBLOM

1 - Hémobilies traumatiques : accidentelles ou opératoires

2 - " inflammatoires

3 - " calculeuses

4 - " tumorales

5 - " vasculaires

6 - " idiopathiques

7 - " parasitaires.

CLASSIFICATION DE KEHR, MENSCH, et GOULD

A) - Hémobilies intrahépatiques : post-traumatiques
atrophie jaune subaigue
hémangiome
apoplexie centrale.

B) - Hémobilies extrahépatiques :

1) - Voies biliaires
- Calcul
- Ulcération
- Anévrysme
- Transformation cavernomateuse de la veine porte
- Carcinome de l'ampoule de Vater.

2) - Vésicule
- Calcul
- Ulcère
- Hémocholécyste
- Cancer de la vésicule biliaire
- Cholécystite glandulaire proliférante.

En ce qui concerne les hémobilies post-opératoires nous avons retenu la classification qu'en a donné ROBIN dans sa thèse (Paris 1965).

A) - Hémobilies post-opératoires par défaut d'hémostase du bas cholédoque.

B) - Hémobilies post-opératoires d'origine vasculaire consécutives à un traumatisme opératoire méconnu.

C) - Hémobilies post-opératoires d'origine cholédocienne par ulcération mécanique ou infectieuse.

D) - Hémobilies post-opératoires par hépatites septiques.

E) - " " " d'autres origines.

F) - " " " d'origine inconnue.

Nous nous sommes intéressés aux seules hémobilies post-opératoires et tout spécialement aux hémobilies dues à une lésion artérielle, cette dernière pouvant intéresser soit les artères pédiculaires soit les branches de division hilaires de l'artère hépatique propre.

Ces hémobilies sont très rares puisque nous n'en avons trouvé que 21 observations dans la littérature. Nous apportons 2 observations originales, qui, croyons nous, illustrent bien les difficultés que rencontre le chirurgien devant un tel syndrôme.

Voici ces deux observations.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS PERSONNELLES - COMMENTAIRES

Première observation : Monsieur V ..... : 64 ans

Malade ayant eu pour la première fois, 10 ans auparavant une crise douloureuse épigastrique brutale, sans température, irradiée dans le dos. Des crises analogues se sont reproduites d'année en année à raison d'une par an environ, mais depuis deux ans elles sont devenues plus fréquentes avec des périodes où les crises se succèdent de façon presque subintrante. Le malade a d'abord été considéré comme un ulcéreux duodénal sur la foi de radiographies difficilement interprétables, non amélioré par le traitement spécifique et ensuite les douleurs ont été rapportées à des poussées de pancréatite. C'est avec ce diagnostic que ce malade nous est confié.

Le malade a eu dans les semaines précédentes une série de perfusions avec du ZYMOFREN qui n'améliorait pas sensiblement les douleurs et déclenchait régulièrement des poussées fébriles.

Première intervention : 15/8/64 - Docteur MAILLET.

Incision arciforme de l'épigastre en vue d'explorer la totalité du pancréas.

On perçoit d'emblée que l'antre pylorique et le bulbe sont plaqués à la face inférieure de la vésicule biliaire par une adhérence récente de type inflammatoire. On pense tout d'abord à un ulcère perforé bouché sur la vésicule. Une exploration rapide du pancréas montre un oedème certain de la totalité de la glande et des mésos qui l'entourent. Pas de nodule scléreux ; pas de taches de bougie. On revient alors à la voie biliaire et l'on sépare assez aisément vésicule et duodénum. On s'aperçoit alors qu'il n'y a pas de lésion profonde de l'antre ou du duodénum et qu'il s'agit en fait d'une perforation couverte de la vésicule qui est obstruée par l'antre pylorique.

La vésicule scléroatrophique contient quelques calculins et l'on aborde non sans difficultés, une VBP assez volumineuse (12 à 14 mm) mais de paroi encore très fine. Dissection laborieuse du cystique et intubation. Manométrie apparemment bloquée : chiffres successifs : 22 - 28 . Il y a certainement un obstacle mécanique vatérien. La cholangiographie montre en effet des images vatériennes de type lithiasique, le passage duodénal ne se faisant que sous forte pression et sous la forme d'un très mince filet.

Duodénotomie et abord de la papille qui est extérieurement normale. Son cathétérisme est relativement difficile. Une sphinctérotomie large découvre un sphincter manifestement scléreux et épaissi dont on pratique une biopsie.

Puis on explore de bas en haut le cholédoque inférieur exploration qui ne permet pas de percevoir des calculs. Mais les lavages de haut en bas expulsent à ce moment deux gros calculs de la taille chacun d'un petit pois. On reprend alors les explorations et l'on extrait deux autres calculs plus petits, puis des calculins et de la boue biliaire. A la fin de ces manoeuvres, l'orifice cholédocien est largement ouvert, le passage y est très facile. On préfère néanmoins contrôler la vacuité du cholédoque et terminer par une cholédocotomie qui permet encore une exploration du cholédoque moyen et supérieur. Il ne reste semble-t-il plus aucune concrétion.

Mise en place d'un drain de KEHR. Fermeture en un plan de la duodénotomie. Cholécystectomie sans incident. Un drain sous-hépatique.

Suites relativement simples. Toutefois la température reste subfébrile pendant 15 jours. Rentré chez lui depuis quelques jours le malade présente le 11/10/64 un malaise brutal avec douleur épigastrique, douleurs dans les deux épaules, nausées, impression de plénitude gastrique, effondrement tensionnel. Vu une heure après le début du malaise, le pouls est à peine perceptible et le malade presque inconscient. Dans l'impossibilité de trancher immédiatement entre pancréatite hémorragique, hémorragie digestive ou infarctus du myocarde on transporte le malade en clinique où le collapsus est traité par transfusions et analeptiques cardiovasculaires. Pendant 4 jours le malade est amélioré, ne souffre plus et reprend une tension normale lorsque le 16/10/64 il est pris à nouveau dans la nuit de très violentes douleurs diffuses à tout l'abdomen, dans les épaules et d'un collapsus très rapide. En quelques minutes la tension passe de 16 à 4.

Deuxième intervention : 16/10/64

Médiane à cheval sur l'ombilic. On trouve 2 litres de sang et de caillots dans le ventre. Pas d'infarctus, pas de cause évidente d'hémorragie, ni au niveau de l'estomac, ni de la rate, ni de l'intestion. On aborde la région opératoire et on constate :

1°) - Une adhérence serrée avec rétraction du duodénum à la face inférieure du foie qui explique sans doute une certaine lenteur digestive et quelques troubles à l'évacuation gastrique. On explore minutieusement toute la région sous-hépatique sans découvrir la source de l'hémorragie.

2°) - On explore alors le dôme hépatique car les radio post-opératoires avaient montré une surrélévation importante de la coupole droite. Il n'y a aucune masse intrahépatique mais le foie est inflammatoire, adhérent au diaphragme et si friable qu'il se fissure au cours de l'exploration ; suture de cette brèche par des points en U ; drainage de l'espace inter-hépatodiaphragmatique et de la loge sous-hépatique.

3°) - En raison de l'aspect inquiétant du bulbe duodénal on fait une gastroentéroanastomose. Mais l'origine de l'hémorragie reste mystérieuse.

Les suites opératoires sont marquées par le rétablissement tensionnel, une reprise du transit assez rapide, mais la persistance d'une température subfébrile avec VS très accélérée et un état dyspeptique et saburral pendant les premières semaines post-opératoires. Le foie est toujours aussi volumineux et la coupole toujours aussi élevée. La cholangiographie I.V. est négative et ne montre aucune opacification de la voie biliaire. Des traitements antibiotiques multiples, des agents protecteurs de la cellule hépatique semblent donner peu à peu une amélioration. L'état saburral disparaît, la fièvre baisse, l'état général se relève mais la VS reste haute.

Le 18/11/64 le malade rentre chez lui avec un meilleur état digestif, mais il reste une réserve en ce qui concerne l'état de son foie.

La veille du départ la radio montre que la coupole droite est moins surélevée et une cholangiographie dessine faiblement mais nettement un cholédoque de calibre fin. Rentré chez lui depuis deux mois le malade allait parfaitement bien : état digestif normal à part quelques digestions un peu lentes ; Reprise de poids de 6 Kgs. Dans la nuit du 1/1/65 il présente une hématémèse de moyenne importance (un verre de sang noirâtre) après une crise douloureuse violente mais courte. A la clinique sa tension à 11, il n'y a pas de collapsus hémorragique et l'hémorragie ne se reproduit pas les jours suivants. Un bilan radiologique

est pratiqué : la cholangiographie, comme la précédente, montre un passage de liquide opaque dans l'intestin mais aucune image cholédocienne, ceci sans doute dû au fait qu'il existe une hypotonie de la VBP.

Les clichés gastriques ne montrent rien d'anormal sauf peut-être une image de la petite courbure à double contour a revérifier ultérieurement, mais le transit pylorique se fait dans les délais normaux et l'on aperçoit aucune anomalie importante. Le 3/2/65 le malade présente dans la nuit une hématémèse peu importante mais qui se répète le lendemain matin et qui va en s'aggravant tandis que l'E G se détériore. Malgré le traitement médical, il semble que l'on soit débordé par l'hémorragie et l'on intervient la main forcée.

Troisième intervention : 4/2/65

Médiane sus-ombilicale. On n'aborde pas la région sous-hépatique bloquée par des adhérences et on constate d'emblée une énorme distension gastrique à la fois par du gaz et une grande quantité de caillots qui sont évacués.

On en profite pour réaliser une exploration endogastrique qui ne montre aucune lésion actuellement saignante. On explore également au doigt l'intérieur du duodénum jusqu'au 3ème duodénum.

On ne note rien d'anormal au niveau de la région vatérienne mais le doigt perçoit l'existence dans la région moyenne de la 2ème portion d'un diverticule duodénal large, à paroi très mince et dont la surface paraît parcourue par de gros vaisseaux. On se demande alors s'il ne s'agirait pas d'une hémorragie diverticulaire. On incise le diverticule où l'on ne note rien d'anormal, pas d'hémorragie par la papille, aucune inclusion, aucun ulcère de la paroi diverticulaire.

On excise le diverticule et on referme. On pratique ensuite :

- une ligature de l'artère gastroduodénale
- une vagotomie bilatérale.

Le diagnostic reste encore mystérieux : les constatations négatives au niveau du pédicule hépatique lors de la précédente intervention ne sont pas en faveur d'une hémobilie. On ne peut non plus invoquer une gastrorragie d'origine pancréatique : le pancréas est normal et les vaisseaux spléniques intacts. Il peut s'agir évidemment de poussées de gastrite hémorragique, encore que ce diagnostic soit peu satisfaisant et cadre mal avec le caractère douloureux des reprises hémorragiques.

Il ne s'agit sûrement pas d'une hypertension portale : l'aspect du foie n'est pas celui d'une cirrhose, il n'y a pas de dilatation des vaisseaux splanchniques et la pression portale prise en début d'intervention est à 12 cm d'eau. On a la certitude qu'il n'existe pas d'ulcère duodénal et la vagotomie n'a été pratiquée qu'en désespoir de cause, en espérant une action favorable sur une éventuelle gastrite hémorragique.

Les suites d'abord simples sont troublées le dixième jour par un syndrôme douloureux très brutal de la F.I.G. et de la région lombaire gauche avec chute tensionnelle et ébauche de collapsus. Après avoir envisagé un moment un infarctus mésentérique on est frappé par l'importance de la contracture lombaire et on conclut à une crise rénale. Quoiqu'il en soit les antispasmodiques amendent ces phénomènes qui disparaissent complètement en 48 heures. Mais l'étiologie de cette crise gauche reste mystérieuse. Au 15ème jour le malade est sur le point de rentrer chez lui lorsqu'il a de nouveau une crise douloureuse très violente avec une nouvelle hémorragie très importante. Mais cette fois le siège de la douleur est beaucoup plus évocateur : c'est l'hypocondre droit avec irradiations à la pointe de l'omoplate.

Le lendemain, l'hémorragie récidive avec une nouvelle crise douloureuse et une chute tensionnelle impressionnante. Puis s'installe une sorte d'état douloureux continu de l'hypocondre droit et de la base du thorax avec une hémorragie qui ne cesse pas et nécessite de nombreuses transfusions.

Devant le siège et le caractère de ces douleurs, on pose le diagnostic d'hémobilie seule susceptible par la mise en tension des voies biliaires d'expliquer le syndrôme. L'impossibilité d'arrêter médicalement cette hémorragie et le danger immédiatement menaçant font prendre la décision de réintervenir.

Quatrième intervention : 26/2/65

Incision de Rio Branco. Libération de nombreuses adhérences. Nouvelle exploration de l'estomac qui est gonflé de caillots dont on le débarrasse par gastrostomie et on se porte délibérément vers le pédicule hépatique dont l'abord, protégé par des adhérences serrées est assez difficile. Le cholédoque libéré, paraît de calibre normal - 7 à 8 mm - mais la portion accessible est très courte - moins de trois cm au-dessus du duodénum - Au-dessous la V.B.P. semble plonger dans ce que l'on prend pour la face inférieure du foie et qui est en réalité une excroissance développée à la face inférieure du lobe droit. On pratique une cholédocotomie courte et on explore le cholédoque en aval où le passage des explorateurs est très facile jusqu'au duodénum. Lorsqu'on introduit l'explorateur mousse vers l'amont on a la surprise d'avoir un jet brutal de sang artériel qui s'extériorise par la choldédocotomie. Le diagnostic d'hémobilie est dès lors confirmé et l'on tâche de remonter vers la V.B.P. pour établir si possible la localisation de cette communication.

On dissèque alors la face inférieure du lobe droit qui est adhérente à la face antérieure du canal hépatique. On tombe rapidement sur une sorte de cavité pseudoanévrysmale d'où l'on extrait des débris cruoriques et des caillots. Cette cavité a le volume d'une bille et l'importance de l'hémorragie oblige à clamper l'artère hépatique propre qui est de très gros volume. On peut alors réaliser une hémostase ; l'hémorragie semble venir de plusieurs fistules artérielles que l'on suture en espérant ne pas sténoser complètement l'artère dont elles sont issues. Il s'agit à l'évidence de la branche droite de l'artère hépatique. En effet la branche gauche a été vue et disséquée, elle est indemne.

L'hémostase étant assurée, on s'aperçoit que la voie biliaire, juste au-dessous de la bifurcation est le siège d'une fissuration longitudinale de près de un cm de long dont les bords sont d'aspect nécrotique comme si un processus de voisinage avait érodé progressivement cette paroi. La communication artério-biliaire s'était donc établie par l'intermédiaire d'un faux anévrisme de la branche droite de l'artère hépatique.

On met en place un drain de Kehr sur lequel on reconstitue la V.B.P., la suture se faisant sans menace de sténose. Puis on pratique une cholangiographie après clampage en aval du cholédoque.

On s'aperçoit alors que le lobe gauche est largement imprégné, que les voies biliaires du lobe droit sont au contraire, plus pauvres mais il est certain que la branche droite du canal hépatique n'a pas été sténosée car on a pu la cathétériser à plusieurs reprises par la pince à calcul, jusqu'à la partie moyenne du lobe droit, à la recherche, d'ailleurs infructueuse, de calculs intrahépatiques.

En fin d'intervention il n'y a pas d'écoulement bilieux du foie, le drain de Kehr donne issue normalement à une bile de couleur normale et l'hémostase paraît assurée. Il semble donc que l'on ait réussi à réparer la communication artériobiliaire et à reconstituer la V.B.P. Il est à noter enfin que des phénomènes compressifs s'exerçaient sûrement sur les voies biliaires du lobe droit car leur cathétérisme a donné issue à une assez grande quantité de bile trouble et purulente alors que le lobe gauche présentait une bile normale.

Les premières suites ont été marquées par un épisode subictérique de 24 heures puis pendant 5 jours les suites sont normales. L'écoulement biliaire limpide est d'environ 400 g par jour. Le drainage sous hépatique donne issue à un peu de sang. Le transit est repris, la tension normale.

Au 5ème jour apparition d'hémorragies par le drain et au voisinage du drain sous hépatique. 36 heures plus tard, l'hémorragie se reproduit et dès lors les hémorragies vont se succéder presque d'heure en heure pendant 12 heures amenant le décès.

Examen histopathologique - Docteur FEROLDI

1) - Paroi de cavité sous hépatique : constituée d'amas fibrineux où s'observe parfois une ébauche de collagénéisation, où s'observent ailleurs des amas de globules rouges et de globules blancs.

Dans ces caillots en voie d'organisation, aucun élément ne permet de préciser l'origine ni la nature de la cavité, qui apparaît ainsi sans paroi propre.

2) - Foie : parenchyme où s'observe un épaississement considérable de la capsule de Glisson.

Sous la capsule le parenchyme est modifié : les espaces portes sont scléreux et présentent une réaction inflammatoire subaiguë avec d'assez nombreux polynucléaires surtout au voisinage des voies biliaires. L'aspect est donc celui d'une angiocholite, le parenchyme lui-même présente de petites altérations en liaison avec cette inflammation, mais ces altérations restent limitées.

RESUME DE L'OBSERVATION

Homme de 64 ans opéré pour une lithiase de la V.B.P. avec angiocholite durant depuis un an. Sphinctérotomie. Cholédocotomie. Drain de Kehr. Cholécystectomie sans incident opératoire. Hémopéritoine puis hématémèses récidivantes à partir de la fin du premier mois suivant la première intervention et obligeant, à deux reprises à faire une exploration chirurgicale qui reste négative. C'est seulement à la troisième réintervention que l'on découvre un faux anévrysme de la branche droite de l'artère hépatique, méconnu jusque là, en raison de son siège très haut intrahilaire. Sutures artérielles multiples. Récidive de l'hémorragie au 5ème jour provoquant le décès.

"="="="="="="="="="

COMMENTAIRES

1°) - Les antécédents du malade.

Sont bien banals ; quoi de plus fréquent qu'une lithiase vésiculaire et cholédocienne ayant entraîné d'une part une réaction pancréatique, d'autre part des accès d'angiocholite. Nous insisterons pourtant sur l'angiocholite qui durait depuis plus d'un an au moment où fut pratiquée la première intervention, subsista après celle-ci, et qui nous paraît avoir eu une part prépondérante dans la pathogénie des lésions observées.

2°) - Le diagnostic.

On s'aperçoit à la lecture de notre observation que le chirurgien a passé en revue et éliminé une à une toutes les causes susceptibles d'entraîner des hémorragies dans la partie haute du tube digestif. Si en effet l'hémobilie est capable de réaliser un tableau clinique caractéristique lorsque tous les signes qu'elle peut donner sont au complet, elle peut aussi quand l'un de ces signes manque ou lorsque certains symptômes relevant d'autres causes s'y ajoutent, poser le vaste problème des hémorragies digestives. Et la fréquence relative de l'hémobilie parmi les causes d'hémorragie fait que l'on n'y pense que quand on a éliminé toutes les autres.

C'est ce qui s'est passé dans notre cas où le tableau clinique d'hémobilie ne s'est complété que juste avant la quatrième et dernière intervention. Quant aux examens radiologiques et aux interventions exploratrices, ils avaient contribué à faire errer le diagnostic en découvrant d'une part un aspect anormal du bulbe, d'autre part un diverticule duodénal.

3°) - Les lésions.

Ce qui caractérise cette observation c'est l'existence d'une lésion haute intrahilaire profondément enchassée dans le parenchyme lobaire droit. Le diagnostic n'a pu être porté par l'examen extérieur du pédicule, mais seulement par la réouverture, et le cathétérisme ascendant du cholédoque. D'autre part il faut souligner l'existence d'une

petite cavité pseudoanévrysmale à paroi tapissée de dépôts fibrineux et cruoriques. C'est ce faux anévrysme qui a successivement saigné dans le péritoine et dans la voie biliaire.

4°) - Etiopathogénie.

A) - Etant donné que l'éclosion du syndrôme hémorragique se situe après la première intervention, l'hypothèse qui se présente d'abord à l'esprit est celle d'un éventuel traumatisme opératoire.

Au cours de la ligature du cystique la branche droite de l'artère hépatique aurait pu être pincée latéralement et ce traumatisme aurait déterminé une nécrose secondaire de la paroi artérielle. Il ne nous est pas possible d'éliminer formellement cette éventualité ; elle nous paraît cependant peu probable.

La dissection du trépied cystique avait été facile. Aucune hémorragie artérielle ne s'était produite au cours de la cholécystectomie. On n'avait noté aucune adhérence entre le bassinet et la branche droite de l'artère hépatique. Enfin la brèche du canal hépatique se trouvait nettement au-dessus de la première cholédocotomie qui s'était parfaitement refermée.

B) - Il est possible - 2ème hypothèse - que dans les suites de la première intervention se soit constitué un abcès au contact du moignon cystique. Cet abcès aurait fini par s'ouvrir à la fois dans la branche droite de l'hépatique et dans la voie biliaire réalisant le faux anévrysme observé.

Mais là encore le siège presque intra-hépatique de celui-ci et l'intégrité de la région pédiculaire infirment cette éventualité.

C) - La troisième hypothèse est celle d'une hépatite septique. De nombreux faits plaident en sa faveur et en premier lieu l'ancienneté du syndrôme d'angiocholite qui évolue depuis plus d'un an lors de la première intervention. En second lieu, la persistance d'un syndrôme infectieux post-opératoire et l'hépatomégalie congestive révélée par une surélévation considérable de la coupole diaphragmatique droite.

Un foyer suppuré intrahilaire pourrait aussi avoir érodé successivement la branche droite de l'artère, déclenchant l'hémopéritoine ; puis la voie biliaire, ouvrant alors l'ère des hémobilies.

5°) - Traitement.

Certaines modalités ne pouvaient sûrement pas être envisagées.

- Une opération restauratrice de la continuité artérielle était à coup sûr irréalisable en raison de l'extrême profondeur de la lésion et des difficultés d'accès, en raison aussi de l'existence de plusieurs sources de l'hémorragie.

- Une hépatectomie droite réglée aurait peut-être mis fin aux récidives hémorragiques. Une observation de ce genre a été apportée par MAC DERMOTT (1954) pour une hépatite septique ayant déterminé une vaste poche d'abcès. Mais il s'agissait d'un sujet plus jeune, opéré en dehors de la phase hémorragique et d'un lobe presque entièrement détruit par la suppuration. Rien de comparable dans notre observation où le lobe droit était pratiquement intact et où les conditions générales s'avéraient beaucoup plus défavorables.

- En définitive, le geste chirurgical qui s'imposait était celui d'une hémostase, la reconstruction biliaire ne posant pas de difficultés. Cette hémostase pouvait être effectuée par repérage et suture des orifices artériels à travers la cavité pseudo-anévrysmale. Ceci afin de conserver l'irrigation artérielle du lobe droit.

Il eût mieux valu sacrifier délibérément et lier la branche droite de l'artère hépatique plutôt que d'établir cette hémostase en tissu douteux. Cette ligature semble généralement bien supportée. Il en a été ainsi dans la deuxième observation que nous rapportons.

"="="="="="="="="

Monsieur V ..... : 45 ans

Ce malade qui pesait 104 Kg en octobre 1965 se savait une lithiase vésiculaire depuis une cholécystite aiguë soignée il y a 18 ans. Une longue période d'accalmie avait suivi. Puis deux ictères surviennent en un an, le dernier en septembre 1965. Chacun de ces ictères dure une dizaine de jours, sans fièvre, sans colique hépatique. L'intervention est cependant décidée. Elle a lieu le 15 mars, hors de Lyon :

15 mars 1966 : Cholécystectomie pour lithiase.

Région vésiculaire et pédicule hépatique très remaniés et infiltrés par des lésions inflammatoires anciennes. Dissection difficile. Ouverture involontaire du cholédoque très haut, au niveau de la bifurcation de l'hépatique. Cholécystectomie. Un drain de Kehr dans l'orifice cholédocien. La radiographie peropératoire par le drain de Kehr décèle une image suspecte du bas cholédoque.

Papillotomie transduodénale. Exploration du cholédoque de bas en haut sans résultat.

Fermeture duodénale.

A noter qu'il n'y a pas eu de blessure artérielle au cours de ce temps.

Suites simples : ablation du drain de Kehr le 15ème jour. Aucun écoulement bilieux.

3 avril : sortie de clinique.

8 avril : subitement douleurs dans l'hypocondre droit, puis collapsus grave. Le malade reçoit du sang.

Laparotomie exploratrice : sang en abondance dans le grôle et l'estomac. Pas de lésion pariétale de l'estomac. Exploration cholédoco-duodénale impossible à cause des très nombreuses adhérences. On ferme sans avoir rien pu faire.

9 avril : ictère qui disparaît en quelques jours. Tentative vaine de splénoportographie.

15 avril : 30ème jour, tableau identique de douleurs et collapsus gravissime. Transfusions.

Le lendemain, ictère. Dans les jours suivants, deux séries de radiographies gastriques ne montrent rien. Amélioration.

23 avril : 38ème jour. Nouveau collapsus - 2ème réintervention. Exploration gastrique négative.

On entreprend alors la libération de la région cholédoco-duodénale. On finit par arriver à une petite cavité d'hématome, de la taille d'une noix située dans le lit vésiculaire, au contact du pédicule hépatique et dont l'ouverture donne issue à une hémorragie artérielle qui aveugle aussitôt le champ opératoire. Il semble s'agir d'une artère qui saigne en jet, profondément derrière le cholédoque. Il s'agit peut-être du moignon de la cystique. Hémostase aveugle, très laborieuse. Après assèchement, on se rend compte que la cavité d'hématome communique avec le cholédoque par l'orifice de sortie du drain de Kehr. On met en place un nouveau drain de Kehr, mais en le faisant sortir beaucoup plus bas, au ras du duodénum, pour essayer de reconstituer un cholédoque étanche au niveau de la fistule artérielle.

Alors qu'on refermait la paroi, écoulement subit de sang par le drain de Kehr.

Réouverture. Hémorragie au même endroit. On essaie d'en faire l'hémostase en prenant en masse avec un fil de soie monté d'une aiguille courbe.

Le lendemain, le malade est très fatigué, mais il n'y a pas de sang par le drain. Amélioration lente. Pendant 48 heures, écoulement de 800 cm3 de bile par le drain, puis diminution de cet écoulement qui se stabilise à 300 cm3.

4 mai : désunion de la paroi.

Fermeture de la paroi en un plan par un gros nylon tressé.

5 mai : 50ème jour. Subitement douleur, écoulement de sang par le drain de Kehr, et hémorragie importante par la cicatrice abdominale.

Collapsus. Transfusion. A 18 heures l'hémorragie semble s'arrêter. On est au 31ème flacon de sang. C'est à ce moment que le malade nous est confié :

6 mai : Le malade arrive à Lyon dans un état gravissime : T A : 8. pouls à 160. Ictère foncé. Eviscération sous cutanée masquée simplement par quelques fils sur la peau.

Intervention le jour même. Le diagnostic d'hémobilie est évident. On décide, en pensant à la nécessité possible d'une hépatectomie lobaire, d'emprunter la voie thoraco-abdominale, malgré la septicité du foyer sous-hépatique. Elle seule paraît en effet susceptible de permettre une bonne exposition des lésions.

C R O : Intervention le 6 mai 1966 (Dr. MAILLET)

Thoraco-phréno laparotomie droite, 8ème espace.

Il existe une symphyse pleurale qu'on libère au niveau du lobe inférieur. La laparotomie tombe immédiatement sur une collection biliaire et sanguine qui tient tout l'étage sus-mésocolique et qu'on évacue à l'aspirateur. Le drain de KEHR tombe au cours de ces manoeuvres. En relevant progressivement le lobe droit du foie, on déclenche le brusque jet artériel de l'hémorragie récidivante. L'origine de cette hémorragie est située dans la partie droite du hile hépatique ; il s'agit d'une très volumineuse artère et il est vraisemblable que, plutôt que d'une artère cystique, il s'agit de la branche droite ou d'une des branches droites de l'artère hépatique. On peut disséquer un peu cette artère, la pincer et l'aiguiller en amont et en aval. L'hémostase, sans être très satisfaisante, paraît néanmoins correcte et peut être durable. Malheureusement, elle se situe en milieu infecté dans une cavité pyo-biliaire située à droite du pédicule hépatique.

L'éventualité d'une hépatectomie droite est rapidement écartée en raison d'une part de l'aspect du lobe droit qui ne change pas de coloration après la ligature artérielle et d'autre part de la quasi impossibilité d'une dissection quelconque du pédicule hépatique, lequel est soudé en un véritable bloc inflammatoire. On a de grandes difficultés à identifier le cholédoque et on n'aperçoit au début qu'un flux biliaire venant

de la profondeur vers la région hilaire. On cathétérise cet orifice et l'on s'aperçoit qu'il s'agit de la bifurcation du canal hépatique. Le canal est pratiquement détruit à ce niveau et il ne persiste qu'un pont de muqueuse postérieur. Il paraît réellement impossible de restaurer la voie principale sur drain de KEHR. Les deux canaux gauche et droit sont identifiés et cathétérisés ; le plafond de leur confluent persiste ; les conditions sont donc réalisées pour permettre une hépatico-jéjunostomie sur une anse montée en oméga précolique ; cette anse est fixée en ventouse sur le hile, mais l'anastomose est réalisée par suture directe de la paroi biliaire à l'orifice jéjunal.

Un drain de KEHR en Y est introduit dans l'anse jéjunale puis dans chacune des branches de l'hépatique. Il sort du jéjunum 20 cm. plus bas en un point où celui-ci est fixé à la paroi.

. Anastomose latéro-latérale au pied de l'anse anastomotique.
. Drainage large de tout l'épigastre par drains multiples et tubes de REDON.
. Drainage du thorax par drain de MONOD et drain de REDON.
. Fermeture du diaphragme et de toute l'incision en deux plans, au lin et au nylon.

On s'aperçoit, chemin faisant, que les points de réfection de la laparotomie gauche ont cédé ; on est obligé de passer à leur place des fils de bronze.

Suites : elles ont été marquées par un état de shock qui s'est prolongé pendant 48 heures, avec une T.A. aux environs de 8, et un pouls à 160. Traitement médical intensif. Mais il n'existe aucun écoulement biliaire par le drain tuteur. L'abdomen est souple et non ballonné. Pas d'écoulement important par les drainages.

Au 4ème jour, apparition d'un précoma hépatique. L'ictère assez variable au cours d'une même journée reste néanmoins foncé. Pas d'écoulement biliaire. Obnubilation croissante de la conscience, flapping, succing. L'ammoniémie est cependant à 84 gammas, mais bientôt les hémorragies préopératoires s'extériorisent par trois énormes méloenas.

Dès lors, les signes de précoma tombent, l'ictère s'améliore, la T.A. tient spontanément à II, et le 6ème jour apparaît un écoulement biliaire par le drain tuteur.

Les suites se normalisent alors : le transit reprend normalement. Aucun épisode d'angiocholite. Pas d'ictère. Le malade a eu deux incidents de paroi, au niveau de la cicatrice épigastrique et du bourrelet chondral. Petit à petit, la température tombe, le malade reprend du poids, 4 Kg rapidement (il semble avoir perdu plus de 40 Kg depuis la 1ère intervention). Il quitte la clinique vers le 40ème jour : il n'a pas d'anémie, une prothrombine à 78 %, une bilirubinémie directe à 0,4 U VdB.

RESUME DE LA DEUXIEME OBSERVATION

Homme de 45 ans opéré de lithiase vésiculaire.

Cholécystectomie laborieuse au cours de laquelle la voie biliaire principale est blessée. Hémobilies massives récidivantes à partir du 23ème jour obligeant à pratiquer deux explorations chirurgicales successives. La première est négative, la seconde découvre un faux anévrysme de la branche droite de l'hépatique pour lequel le chirurgien se contente de faire une hémostase aveugle.

Récidive de l'hémobilie vingt jours après.

Ligature de la branche droite. Hépaticojéjunostomie. Guérison.

COMMENTAIRES

1°) - Les antécédents de ce second malade sont comparables à ceux du premier : lithiase vésiculaire ancienne puis apparition récente de crises cholédociennes et d'angiocholite.

2°) - Le diagnostic n'a pas été envisagé lors de la première réintervention qui s'est bornée à une simple exploration sans dissection du bloc sous-hépatique. C'est au 30ème jour, lorsque l'ictère s'est associé à la reprise hémorragique que la deuxième intervention a pris pour objectif la révision des éléments pédiculaires et a découvert la source artérielle de l'hémorragie.

3°) - Les lésions : "Cavité d'hématome de la taille d'une noix située dans le lit vésiculaire dont l'ouverture donne issue à une hémorragie artérielle. L'hémorragie artérielle provient de la branche droite ou d'une des branches droites de l'artère hépatique".

Cette double constatation, l'une au cours de la première réintervention, l'autre au cours de la seconde, établit qu'il s'est agi d'un faux anévrysme entre la branche droite de l'artère hépatique et la région du confluent biliaire.

4°) - Etio-pathogénie. L'enchaînement qui nous paraît le plus logique est le suivant : blessure opératoire de la V.B.P. au cours d'une cholécystectomie difficile suivie d'une tentative immédiate de réparation. Collection pyobiliaire et ulcération artérielle secondaire transformant la cavité septique en un pseudo-anévrysme.

5°) - Traitement. Les conditions anatomiques se sont révélées beaucoup plus simples que dans la première observation en raison du siège pédiculaire des lésions. La ligature de la branche droite de l'artère a été parfaitement supportée. Par contre les lésions véritablement destructrices de la voie biliaire ont empêché une réfection de celle-ci et conduit à une anastomose biliodigestive sur la zône de convergence.

"="="="="="="

CHAPITRE III

ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS D'HEMOBILIES POST-OPERATOIRES D'ORIGINE ARTERIELLE

Nous avons éliminé parmi les autres causes d'hémobilies post-opératoires, les hémobilies du bas cholédoque dues à une insuffisance d'hémostase au cours d'une sphinctérotomie, les hémorragies muqueuses dues à l'irritation mécanique d'un drain, les hémobilies par infection nécrosante de la voie principale et enfin les hémobilies "médicales" consécutives à un traitement anti-coagulant ou liées à un trouble de la crase sanguine.

Les hémobilies dont la source est une plaie artérielle représentent un fort contingent de la totalité des hémobilies.

Sur 56 observations d'hémobilies post-opératoires que nous avons recueillies dans la littérature, nous en avons relevé 23 cas, soit 41 % y compris nos deux observations.

Ces 23 observations peuvent être divisées en deux groupes pathogéniques :

1°) - Communications artério-biliaires dues à un traumatisme opératoire connu ou méconnu :

- 15 cas -

2°) - Communications artério-biliaires sans rapport avec un traumatisme opératoire :

- 8 cas -

TABLEAU I

HEMOBILIES DUES A UN TRAUMATISME OPERATOIRE

AUTEURS	Age Sexe	1ère Intervention	moment de l'hémobilie	DIAGNOSTIC Moment	DIAGNOSTIC Type des lésions	TRAITEMENT	Suites
Jesseph May	F. 61	Cancer des voies biliaires. Cholecystectomie. Section choledocienne et réanastomose termino terminale	5° mois	1ère réintervention	Faux anévrysme de l'artère hépatique au niveau de la suture biliaire	5° mois. Suture latérale de l'artère. Anastomose choledocoduodénale	Guérison
Quattelbaum	F. 56	Lithiase résiduelle V.B.P. Choledocotomie et drain	20° j.	Autopsie	Faux anévrysme de la branche droite de l'artère hépatique	20° jour : hémostase aveugle	Décès 27° j.
	H. 78	Lithiase de la VBP Cholecystectomie Choledocotomie. Drain	13° j.	Autopsie	Faux anévrysme de l'artère hépatique	13° j. : hémostase aveugle 25° j. : idem 31° j. : idem	Décès 34° j.
Grove	F. 62	Cholecystite lithiasique. Cholecystectomie.	30° j.	2° réintervention	Fistule entre branche droite de l'art. hépatique et canal hépatique	30° j. : laparotomie 40° j. : suture de brèche artérielle. drain	Guérison
	F. 30	Cholecystite lithiasique. Cholecystectomie Choledocotomie. Deux moisplus tard pseudo kyste du pancréas. Drainage interne	10° j.	1ère réintervention	Fistule entre branche droite de l'artère hépatique et canal hépat.	10° j. : suture de la brèche artérielle et anastomose choledocoduodénale	Guérisc

Kuentscher	F. 53	Cholecystite aiguë Cholecystectomie	25° j.	Autopsie	Faux anévrysme de l'artère hépatique	néant	Décès 34° j.
Guynn Reynolds	F. 63	Lithiase vésiculaire Cholecystectomie	18° j.	1ère réintervention	Fistule entre branche gauche de l'art hépatique et canal hépatique gauche.	18° j. : décaillotage Drain 90° j. : ligature de la branche gauche de l'hépatique et du canal hépatique gauche	Décès 102° j.
Poilleux et coll.		Lithiase VBP Cholecystectomie. Choledocotomie. Drain		2° réintervention	Fistule entre art. cystique et cholédoque.	Ligature de l'artère cystique	Guérison
Whitman	F 47	Lithiase VBP Cholecystectomie. Choledocotomie. Drain.	35° j.	1ère réintervention	Fistule entre branche droite de l'art. hépatique et moignon cystique.	4° mois : suture de la brèche artérielle. Drain	Guérison
Champeau et Pineau	H	Angiocholite grave Choledocotomie. Décaillotage. Drain Mèches Mickulicz	15° j.	2° réintervention	Fistule entre une grosse artère pédiculaire et la V.B.P.	15° j. : laparotomie Mise en place d'un drain de Kehr. 40° j. : ligature de l'artère. Sonde de Pezzer dans le hile	Guérison
Andreassen et Lindenberg	F 64	Lithiase VBP Cholecystectomie. Choledocotomie.	30° j.	2° réintervention	Fistule entre une branche de l'art. hépatique et les canaux intrahépatiques.	30° j. : cure de 45° j. : ligature de l'artère hépatique en aval de la gastroduodénale. Antibiothérapie	Guérison

Sarles	F 74	Angiocholite secondaire à une fistule cholecystoduodénale et une sténose choledocienne Cholecystectomie. Gastrectomie. Plastie choledocienne. Récidive au bout d'un an de la sténose Anastomose du canal hépatique sur anse en Y - Drain.	20° j. après 2°int.	1ère réintervention.	Fistule entre un vaisseau et les canaux intrahépatiques.	20° j. : ablation du drain.	Décès 21° j.
Mackay et Page	F 29	Cholecystite aiguë Cholecystectomie	42° j.	3° réintervention	Faux anévrysme de la branche droite de l'hépatique.	42° j. : gastrectomie. 52° j. : choledocotomie. 60° j. : ligature de la branche droite.	Guérison
Maillet	H 45	Lithiase vésiculaire Cholecystectomie. Choledocotomie. Drain de Kehr.	24° j.	3° réintervention	Faux anévrysme de la branche droite de l'hépatique.	24° j. : Laparotomie expl. 38° j. : hémostase aveugle 51°j. : ligature de la branche D de l'art. hépatique. Hépaticojéjunostomie. Drain de Kehr	Guérison
Bismuth Moreaux	F 69	Lithiase VBP Cholecystectomie. Choledocotomie. Drain.	15° j.	1ère réintervention	Faux anévrysme de la pancréatico duod. Supérieure droite.	30° j. : résection de l'anévrysme Ligature de la P.D.S.D.	Guérison

PREMIER GROUPE

HEMOBILIES PAR TRAUMATISME OPERATOIRE

RESUME DES OBSERVATIONS

Obs. N° 1 - Observation JESSEPH & MAY (Arch. of SURGERY 1960)

Femme, 61 ans. Opérée en 1953 d'un hémangioendothéliosarcome entourant la voie biliaire principale. Résection tumorale partielle et cholécystojéjunostomie palliative.

Juin 1959 : Intervention pour fracture du col suivie d'ictère fébrile. Réintervention abdominale révélant une tumeur multinodulaire englobant la V.B.P. On défait la cholécystojéjunostomie. Cholécystectomie, résection de la portion envahie de la V.B.P. Anastomose termino-terminale du cholédoque.

Octobre 1959 (5 mois après) : Constitution d'un syndrôme hémobiliaire traité médicalement pendant 15 jours sans succès.

Réintervention : la région sous-hépatique est occupée par une masse ovoide de 20 cm x 15 cm adhérente aux organes voisins. Elle contient environ un litre de vieux caillots. Le décaillotage déclenche un jet artériel. Il s'agit donc d'un faux anévrysme dont la paroi avait 1 à 2 cm d'épaisseur et dont l'origine était une déchirure longitudinale de 15 mm de la paroi antéro-latérale de l'artère hépatique au niveau de la résection et de l'anastomose de l'intervention effectuée 5 mois auparavant.

Suture de la brèche artérielle. Ouverture de la V.B.P. qui contient du sang rouge et des caillots organisés. Au niveau de l'anastomose le faux anévrysme communique avec la V.B.P. Cholédocoduodénostomie. Drainage de l'hématome. Guérison.

L'auteur attribue ce faux anévrysme à un traumatisme opératoire méconnu lors de la résection de la tumeur de la V.B.P. 5 mois auparavant.

Obs. N° 2 - Observation de QUATTELBAUM (Ann. of Surgery 1954)

Femme, 56 ans. Opérée de lithiase cholédocienne. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Drainage de KEHR. Hémorragie par le drain au 20ème jour. Réintervention qui ne trouve rien.

Transfusions jusqu'au 7ème jour après la réintervention. Décès le 7ème jour.

L'autopsie montre "une dilatation anévrysmale de l'artère hépatique communicant avec le cholédoque juste au niveau du point où pénétrait le drain de Kehr.

Obs. N° 3 - Observation de QUATTELBAUM J.K. (Ann. of Surgery 1954)

Homme, 78 ans. Opéré de lithiase de la V.B.P. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Drainage de KEHR.

Au 13ème jour : hémorragie par le drain. Réintervention découvrant un saignement pédiculaire que l'on stoppe par quelques points.

Décès 13 jours après réintervention.

L'autopsie découvre un anévrysme sacculaire de l'artère hépatique adhérent au cholédoque. Les points de suture avaient été placés dans la paroi artérielle.

Obs. N° 4 - Observation de GROVE W.J. (Arch. of Surgery 1961)

Femme, 62 ans. Cholécystectomie pour lithiase en mai 1959. Intervention troublée par des difficultés d'hémostase. Un mois après constitution d'un syndrôme hémobiliaire. Réintervention qui ne découvre pas l'origine du saignement. Répétition des hémorragies nécessitant une réintervention en août 1959 : gastrotomie blanche, exposition de la voie biliaire dilatée et épaissie. Cholédocotomie ; évacuation de nombreux caillots qui fait apparaître un saignement en jet que l'on contrôle par compression de la B.D. de l'artère hépatique. Il existe une fistule

entre la B.D. de l'hépatique et la paroi postéro-droite du canal hépatique au-dessous du confluent entre canal hépatique droit et gauche. Fermeture de la fistule. Fermeture de la cholédocotomie sur drain de KEHR. Guérison.

D'après l'auteur, les ligatures utilisées pour contrôler l'hémorragie survenue lors de la première intervention auraient inclu la paroi cholédocienne entraînant une nécrose responsable de la fistule.

Obs. N° 5 - Observation de GROVE W.J. (Arch. of. Surgery 1961)

Femme, 30 ans. Opérée en janvier 1960 pour pancréatite chronique et lithiase vésiculaire. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Drainage de KEHR.

Deux mois après : faux kyste pancréatique traité par drainage interne. 10 jours après la deuxième intervention, hémobilie extériorisée par le drain de KEHR. Le drain de KEHR ayant été arraché, une fistule biliaire se constitue. Un mois après, nouvelle hémobilie associée à un ictère. Réintervention : exposition de la V.B.P. très dilatée. Cholédocotomie montrant un saignement provenant de la paroi postérieure du cholédoque qui est le siège d'une fistule avec la B.D. de l'artère hépatique. Suture de la fistule. Anastomose cholédocojéjunale sur anse en Y. Antibiothérapie massive dans les suites. Guérison.

Obs. N° 6 - Observation de KUENTSCHER G. (Zentr. Bl. F. CHIR. 1937)

Femme, 53 ans. Opérée d'un empyème vésiculaire. Drainage non précisé. Hémobilie au 25ème jour, pendant 8 jours, terminée par le décès de la malade.

Autopsie : Collection hématique interhépatodiaphragmatique communicant avec la fossette vésiculaire où existe une masse de sang partiellement organisée. Le moignon cystique est ouvert ; cholédoque, canal hépatique et duodénum sont pleins de sang. Il existe un faux anévrysme de l'artère hépatique au niveau de l'entrée de celle-ci dans le foie. Ce faux anévrysme de un centimètre de diamètre est partiellement rempli de caillots. La fissuration de l'artère hépatique est attribuée par l'auteur à un éventuel pincement de l'artère lorsqu'il lia la cystique.

Obs. N° 7 - Observation de GUYNN V.L. & REYNOLDS J.T. (Arch. of Surgery 1961)

Femme, 63 ans. Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire suivie d'un ictère et d'une infection pariétale rebelle. Hémobilie au 18ème jour. Réintervention découvrant des caillots dans la V.B.P. Décaillotage, drainage de KEHR. Pendant les 6 semaines suivantes, 5 épisodes hémobiliaires.

Réintervention 3 mois après la première intervention : ouverture de la V.B.P. montrant un saignement artériel provenant du canal hépatique gauche. L'artériographie de l'artère hépatique n'injecte pas la branche gauche et d'autre part la compression de cette branche fait nettement diminuer le saignement. Ligature de la branche gauche et du canal hépatique gauche. Drainage de KEHR. Décès au 12ème jour après suites fébriles et augmentation de l'ictère.

Autopsie : abcès à aérobacter du foie gauche. L'anatomo-pathologiste pensait que la nécrose du foie provenait des ligatures de l'art. hépatique et du canal hépatique gauches et de l'infection de la V.B.P. due à un long drainage de KEHR.

Obs. N° 8 - Observation de POILLEUX - LARIEUX et PLUMERAULT. (Mem. de l'Acad. de Chir. 1964)

Syndrôme hémobiliaire constitué après cholécystectomie. Cholédocotomie et drain de KEHR, et ayant nécessité deux interventions successives. La lésion est une plaie latérale de l'artère cystique en amont de sa ligature et qui saigne directement dans le cholédoque par l'orifice de cholédocotomie. Le malade a guéri.

Obs. N° 9 - Observation de WHITMAN. (Proceedings of the staff meeting of Mayo clinic 1960)

Femme, 47 ans. Opéréepour empyème vésiculaire. Cholécystectomie. Cholédocotomie pour calcul unique. Drainage non précisé.

Hémobilies au 35ème jour, 52ème, 121ème et 131ème jours traitées par transfusions. Réintervention qui découvre une fistule entre le moignon cystique, et la branche droite de l'artère hépatique au niveau où elle donne l'artère cystique. Résection du moignon cystique. Suture de la brèche de l'artère hépatique droite. Drain de KEHR. Guérison.

D'après l'auteur, l'artère cystique, très friable, avait nécessité lors de la cholécystectomie plusieurs ligatures. Une de celles-ci a empiété sur la paroi du canal cystique engendrant une nécrose de cette paroi et la formation de la fistule.

Obs. N° 10 - Observation de CHAMPEAU et PINEAU (Annales de chirurgie 1958)

Homme, opéré pour angiocholite grave onze mois après un accident de voiture dans les suites duquel est apparue une septicémie à colibacille.

C R O : gros foie vert de cholostase avec cicatrice sur la face convexe. La radiomanométrie montre un arrêt cupuliforme dans la région rétro-pancréatique. Ablation de caillots cholédociens.

Drainage de KEHR, sonde de PEZZER dans la vésicule.

Un an après, nouvelle crise d'angiocholite. Réintervention ; Cholédocotomie qui laisse échapper des caillots, du pus et un peu de bile. Un drain au contact. Au 15ème jour, hémorragie par le drain sous-hépatique ; réintervention qui ne découvre pas d'hémorragie pédiculaire. Le sang vient du cholédoque. Drain de KEHR.

22 jours après cette dernière intervention, hémorragie cataclysmique par le drain et la plaie imposant la mise en place de deux champs intestinaux. 3 jours après, récidive et 4ème intervention qui montre une grosse artère pédiculaire saignant en jet. Ligature de cette artère. Sonde de PEZZER dans le hile. Jéjunostomie d'alimentation au 46ème jour. Anastomose en Y avec gastrojéjunostomie au 76ème jour. Guérison.

Obs. N° 11 - Observation de ANDREASSEN & LINDENBERG (Surgery 1959)

Femme, 64 ans. Lithiase V.B.P. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Hématémèse un mois après traitée par transfusion. Répétition des hématémèses que l'on attribue à une petite hernie hiatale. Cure de celle-ci suivie 15 jours après d'une nouvelle hématémèse.

3ème intervention C R O : V.B.P. pleine de sang et dilatée. Cholédocotomie qui démontre que le saignement provient des canaux intrahépatiques. Ligature de l'artère hépatique, en aval de la gastro-duodénale. Antibiothérapie. Guérison.

D'après l'auteur il y aurait eu primitivement lésion d'un canal intrahépatique durant la recherche de calculs, cette lésion ayant entraîné celle, secondaire d'une branche intrahépatique de l'artère hépatique.

Obs. N° 12 - Observation de SARLES H. (Arch. des Mal. de APP. dig. 1959)

Femme, 74 ans. Angiocholite et ictère secondaires à une fistule cholécystoduodénale et sténose serrée du cholédoque et du duodénum en regard du bloc fistuleux. Première intervention : cholécystectomie. Gastrectomie. Plastie cholédocienne. Récidive des poussées angiocholitiques au bout d'un an.

Réintervention : la sténose s'est reconstituée : anastomose du canal hépatique à une anse en Y, sur un drain extériorisé à la VOELKER. Au 20ème jour hémorragies par le drain. Réintervention qui constate que le sang vient du foie. Ablation du drain. Malgré les transfusions, la malade meurt.

"L'ulcération d'un vaisseau par le drain, à travers les parois des canaux intra-hépatiques paraît expliquer les accidents".

Obs. N° 13 - Observation de MACKAY & PAGE (The new England J of Medecine 1959)

Femme, 29 ans. Cholecystectomie pour cholecystite aiguë lithiasique. 6 semaines plus tard apparition de l'hémobilie ; la réintervention est une gastrectomie. 10 jours après cette réintervention nouvelle hématémèse. 2ème réintervention : C R O - duodénotomie montrant un caillot noir faisant protrusion par la papille. Son ablation provoque l'irruption d'un jet artériel. L'artère hépatique semble normale. Drain de KEHR.

Une semaine plus tard nouvelle hémobilie extériorisée par le drain. Réintervention : une artériographie par l'artère hépatique montre un aspect d'anévrysme de la branche droite de l'hépatique proche du hile. Ligature de la branche droite. Antibiothérapie massive. Guérison.

Obs. N° 14 - 2ème observation de MAILLET P. (voir résumé plus haut)

Obs. N° 15 - Observation de MOREAUX, BISMUTH & LAGNEAU (Ann. de chirurgie 1966)

Femme, 69 ans, atteinte de cholecystite aiguë lithiasique. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Sphinctérotomie transduodénale. Drainage de KEHR.

Hémobilie au 15ème jour : ablation du drain. Nouvelle hémobilie au 20ème jour qui va se répéter jusqu'au 30ème jour où on réintervient : découverte d'un faux anévrysme de la pancréaticoduodénale supérieure droite situé exactement à la limite inférieure de l'ancienne cholédocotomie et au niveau d'une trifurcation artérielle. Ligature de ces artères ; résection de l'anévrysme. Drainage de KEHR. Drainage sous-hépatique. Guérison.

DEUXIEME GROUPE

HEMOBILIES NE RELEVANT PAS D'UN TRAUMATISME OPERATOIRE

RESUME DES OBSERVATIONS

Obs. N° 16 - Observation de CAMPBELL (Annals of Surgery 1955)

Femme, 63 ans. Opérée pour ulcère post-bulbaire. Au cours de la gastrectomie on cathétérise le cholédoque pour en éviter la blessure. Hémobilie au 5ème jour. Réintervention. Duodénotomie. Du sang rouge sort en jet de l'ampoule de Vater. Des points profonds sont passés pour hémostase dans la tête du pancréas. Au 20ème jour hémorragie mortelle.

Autopsie : ulcération de la face antérieure du cholédoque, ayant érodé l'artère pancréaticoduodénale.

Obs. N° 17 - Observation de MANFREDI (New York State J. Med 1958)

Homme de 74 ans. Opéré de lithiase de la V.B.P. Au 55ème jour importante hémobilie par le drain : suivie d'hématémèse rapidement mortelle.

Autopsie : ulcération de la paroi cholédocienne due au drain et érosion de l'artère hépatique propre.

Obs. N° 18 - Observation de GAMBARELLI (Marseille chirurgical 1958)

Femme, 41 ans. Opérée de lithiase V.B.P. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Drain de KEHR. Moelena abondant au 21 et 23ème jour. Réintervention. Ulcération de la paroi supérieure du bulbe duodénal correspondant exactement au trajet sus-duodénal du drain avec érosion artérielle et saignement en jet. Hémostase. Guérison.

Obs. N° 19 - Observation de PINEAU & CAROLI - (Revu MED. chir. des mal. du foie, de la rate et du pancréas 1956)

Homme opéré pour lithiase V.B.P. avec fistule cholécysto-cholédocienne. Ablation des calculs ; cholécystectomie difficile. Plastie cholédocienne sur drain de KEHR.

Au 17ème et 18ème jour, hémorragies par le drain et hématémèses. Réintervention : 2 orifices sur le cholédoque. L'orifice supérieur près du hile est dû à une nécrose de la voie biliaire qui a érodé la branche droite de l'artère hépatique. Hémostase par suture appuyée. Nouveau drain cholédocien. Guérison.

Obs. N° 20 - Observation de MOYSSON & de SCOVILLE (Rapport au congrès de l'association belge de chirurgie 1955)

Femme, 62 ans. Opérée pour lithiase de la V.B.P. A la 3ème semaine, plusieurs épisodes hémorragiques entraînent le décès.

Autopsie : cavité abcédée sur le trajet du drainage et fistulisée dans le cholédoque. Erosion d'une petite artère (cystique ?) au fond de cette poche.

Obs. N° 21 - Observation de CALVET, SETBON & DEBURGE (Mémoires de l'académie de chirurgie 1964)

Anastomose en Y du grêle au canal hépatique gauche. Réintervention pour hémorragies digestives profuses.

Autopsie : petit abcès de la paroi canalaire avec ulcération d'une petite artère.

Obs. N° 22 - Observation de CHAMPEAU & PINEAU (Arch. des Mal. de l'appareil digestif 1959)

Homme opéré d'une tumeur maligne de la V.B.P. Exérèse. Rétablissement de la continuité par anse jéjunale en Y. Petite fistule

biliaire. Au 30ème jour moelena mortel.

Autopsie : érosion de l'artère hépatique au contact du trajet fistuleux.

Obs. N° 23 - 1ère Observation de MAILLET P. Voir résumé.

HEMOBILIES NE RELEVANT PAS D'UN TRAUMATISME OPERATOIRE

Campbell et Darrell	F 63	Ulcus post-bulbaire gastrectomie. Cathétérisme de la V.B.P. par choledocotomie	5° j.	Autopsie	Fistule entre choledoque et pancréatico duodénale	5° j. : hémostase aveugle	Décès 21° j.
Manfredi	H 74	Lithiase V.B.P. cholecystectomie. Choledocotomie - Drain	55°j.	Autopsie	Fistule entre artère hépat. propre et cholédoque	Pas de traitement chirurgical	Décès 55° j.
Gambarelli	F 41	Lithiase V.B.P. cholecystectomie. Choledocotomie. Drain de Kehr	21° j.	1ère réintervention	Fistule entre une artère pédiculaire et voie biliaire	23°j. hémostase point par point. Ablation du drain	Guérison
Pineau et Caroli	H	Lithiase V.B.P. et fistule cholecystocholédocienne. Plastie de la V.B.P. sur drain de Kehr	17° j.	1ère réintervention	Fistule entre branche droite de l'hépatique et canal hépatique	18° j. suture de la brèche artérielle	Guérison
Moysson et de Scoville	F 62	Lithiase V.B.P. cholecystectomie choledocotomie. Drain.	19° j.	Autopsie	Fistule entre une petite artère et le cholédoque	Pas de traitement chirurgical	Décès 19° j.
Calvet et coll.	-	Anastomose en Y du grèle au canal hépatique gauche		Autopsie	Fistule entre une petite artère et le canal hépatique G.	Laparotomie	Décès
Champeau et Pineau	H	T. néoplasique VBP adhérente à art. hépatique. Exérèse. Anastomose biliodigestive	30° j.	Autopsie	Fistule de l'artère hépatique avec anastomose	Pas de traitement chirurgical	Décès
Maillet	H 64	Lithiase vésiculaire et VBP cholecystectomie. sphinctérotomie choledocotomie. Drain de Kehr	26° j.	4° réintervention	Faux anévrysme de la BD de l'hépatique	Sutures artérielles multiples Suture VBP sur drain de Kehr	Décès par récidive hémorragique

1°) - ETIOLOGIE

A) - Les malades ont été opérés.

a) - Essentiellement pour lithiase.

17 cas sur 23, soit 74 %.

Il s'agit soit de lithiase vésiculaire, soit de lithiase de la V.B.P. Le plus souvent il y a des calculs à la fois dans la vésicule et la voie biliaire principale (bas cholédoque surtout). Mais dans plus de la moitié des cas (9 sur 17) cette lithiase est compliquée ou associée à d'autres lésions.

FORMES AIGUES	4 dont 2 empyèmes vésiculaires
DIFFICULTES OPERATOIRES	2 soit de dissection soit d'hémostase
PANCREATITE	1
FISTULE CHYLECYSTO-CHOLEDOCIENNE	1
ANGIOCHOLITE	1

b) - Accessoirement Pour des lésions très disparates dans leur nature mais toujours de siège pédiculaire.

6 cas comprenant :

Tumeurs malignes de la V.B.P.	2
Fistule cholécystoduodénale et sténose de la V.B.P.	1
Ulcus post-bulbaire avec cathétérisme de la V.B.P.	1
Anastomose hépaticojéjunale	1
Angiocholite grave	1

B) - Les interventions, elles, ont consisté en :

Cholecystectomie simple	4
Choledocotomie simple	2
Cholecystectomie + Choledoctomie	11
Anastomoses bilio digestives	3
Plastie cholédocienne	1
Cathétérisme de repérage du choledoque au cours d'une gastrectomie	1
Résection d'une tumeur de la V.B.P. et réanastomose bout à bout du cholédoque	1
TOTAL	23

Il ressort nettement de ce tableau que dans 16 cas sur 23, soit 70 % des cas, un geste chirurgical a été effectué sur la voie biliaire principale.

C'est donc la chirurgie de la voie biliaire principale qui est la grande pourvoyeuse d'hémobilies, accessoirement la chirurgie proprement vésiculaire, les autres causes étant trop exceptionnelles pour que l'on puisse les faire entrer dans une statistique.

C) - Le mode de drainage.

Le plus couramment utilisé est celui de KEHR.

Certains auteurs l'ont incriminé dans la genèse d'accidents hémobiliaires et à juste titre semble-t-il. Il n'en est pas moins vrai

que l'emploi d'un tel drainage est universel en chirurgie biliaire et que les accidents dont il est à l'origine rarissimes.

Pour toutes ces raisons nous pensons que le drain de KEHR n'est en général qu'un témoin, fort utile de l'hémorragie, non sa cause.

2°) - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A) - La lésion artérielle a porté sur :

L'artère hépatique propre	6
Sa branche droite	7
Sa branche gauche	1
L'artère cystique	1
L'artère pancréaticoduodénale	2
Une artère pédiculaire	1
Un élément artériel non précisé	5

On constate donc une particulière fréquence des lésions de l'hépatique propre, une fréquence supérieure encore des lésions de sa branche droite. Pour cette dernière nous pensons que son atteinte préférentielle tient à 3 arguments d'ordre anatomique :

a) - Son trajet parfois précholédocien.
b) - Sa proximité avec le bassinet dans certains cas.
c) - Son origine parfois atypique à partir de la mésentérique supérieure.

B) - La communication artériobiliaire

Peut prendre deux types anatomiques :

a) - Fistule artériobiliaire = 15 cas
b) - Faux anévrysme = 8 cas.

a) - Dans ce premier type de communication l'artère saigne directement dans le conduit biliaire.

b) - Dans le deuxième type la communication se fait par l'intermédiaire d'une cavité d'hémotome organisé au contact de la paroi artérielle. Histologiquement cette cavité n'a pas de paroi propre ; elle est simplement limitée par des caillots plus ou moins organisés.

D'ailleurs, il est souvent assez difficile de reconnaître s'il existe ou non une cavité intermédiaire, en raison du remaniement de la région sous-hépatique.

Nos deux observations concernent de faux anévrysmes : la cavité était très nette dans le premier cas, moins organisée dans le deuxième cas beaucoup plus récent.

3°) - ETUDE CLINIQUE

L'hémobilie quelle que soit son étiologie réalise un tableau clinique assez univoque associant dans l'ordre chronologique suivant :

- Douleurs
- Hémorragies
- Ictère ou subictère.

avec pour les hémobilies post-opératoires quelques particularités que nous envisagerons plus loin.

Ce syndrôme hémobiliaire est caractérisé d'autre part par sa brutalité d'apparition, son caractère retardé par rapport à l'intervention, et enfin sa répétition si sa cause n'est pas reconnue et traitée correctement.

1/ - La douleur

Pratiquement constante elle simule généralement une colique hépatique et traduit la mise en tension brutale des voies biliaires par le sang. Il est d'ailleurs significatif qu'elle cesse ou s'atténue lorsque l'hémorragie s'extériorise.

2/ - Les hémorragies

Se manifestent de manière différente selon qu'il existe un drainage ou non.

a) - S'il existe un drainage : Il est alors habituel que l'hémorragie s'extériorise par le drain. A cet écoulement par le drain peut s'ajouter, si l'hémorragie est importante (ce qui est presque toujours le cas) une hématémèse ou un moelena, ou les deux. Le drainage a alors l'avantage d'orienter d'emblée vers la région qui saigne.

b) - S'il n'y a pas de drainage ou si celui-ci a été ôté : l'hémorragie se manifestera seulement par une hématémèse suivie de moelena ou par un moelena seul, ou même encore éventuellement par un collapsus avant que l'hémorragie n'ait le temps de s'extérioriser. Evidemment, en l'absence de drainage, le diagnostic du siège anatomique du saignement est beaucoup plus difficile.

3/ - L'ictère

Est l'élément le moins constant du syndrôme hémobiliaire. Résultant de l'obstruction du cours de la bile par des caillots (ce qui ne se produit pas forcément) ; il est de type rétentionnel et demande un certain délai pour apparaître = 24 heures au minimum.

4/ - Le caractère retardé.

Est constant dans les hémobilies post-opératoires par lésion artérielle.

MOMENT DE L'HEMOBILIE
PAR RAPPORT A L'INTERVENTION

Du 1er au 15ème jour	5	17, soit environ 74 %
Du 15ème au 30ème jour	12	
Du 1er au 2ème mois	3	
Après deux mois	1	
Non précisé	2	

Ainsi sur les 23 observations étudiées on s'aperçoit que les 3/4 des hémobilies observées surviennent dans le premier mois suivant l'intervention avec une nette prédilection pour la deuxième quinzaine, les limites extrêmes du moment de l'hémobilie étant le 5ème jour et le 5ème mois dans notre série d'observations.

5/ - La répétition de l'hémobilie.

Est habituelle en l'absence de traitement efficace, et à moins que la lésion hémorragique ne soit reconnue dès la première réintervention, l'hémobilie récidivera jusqu'à ce qu'un traitement correct soit appliqué ou jusqu'à la mort du malade.

6/ - Le syndrôme infectieux.

Décrit comme un signe accessoire dans l'hémobilie post-traumatique nous semble particulièrement important dans les hémobilies post-opératoires. Il est en effet possible de retrouver une infection des voies biliaires dans 14 cas sur 23, soit 61 % des cas.

- Cette infection peut être évidente - angiocholite - cholécystite aiguë - empyème vésiculaire - avant la première intervention, et le chirurgien opère d'emblée en milieu septique.

- Elle peut être latente et dans ce cas, la virulence des germes en cause semble exaltée par le geste chirurgical. Dans ce deuxième cas, le syndrôme infectieux se constitue dans les suites de la première intervention. Cette infection confère alors à l'hémobilie le caractère d'une hémorragie secondaire.

4°) - PATHOGENIE

Il existe deux grandes causes de lésions artérielles :

1/ - Dans le premier cas, la lésion primaire porte sur la V.B.P. entraînant la formation d'un petit abcès pyobiliaire qui détermine secondairement l'ulcération artérielle.

2/ - Dans le deuxième cas la lésion vasculaire est primaire et l'hémobilie survient parce que l'hémostase est mal assurée.

Là encore l'infection et l'inflammation jouent un rôle déterminant, les interventions se faisant sur des cholédoques épaissis, dilatés, hypervascularisés. Spécialement en cas d'anastomoses biliodigestives, ces artérioles intrapariétales peuvent être à l'origine d'hémobilies très tardives.

3/ - Le rôle du drain.

S'il est exceptionnel, il est néanmoins incontestable et nous avons pu relever dans les 23 cas étudiés, 4 observations où le drain porte indiscutablement la responsabilité partielle ou entière de l'hémobilie (Obs. N° 12 - 16 - 17 - 18).

Trois hypothèses expliquant le rôle nocif du drain sur la voie biliaire peuvent être faites :

a) - Le drain, trop rigide, épouserait mal les sinuosités de la V.B.P. provoquant ainsi en un point une compression et une érosion de la muqueuse cholédocienne.

b) - Le drain, d'un calibre un peu supérieur à celui de la V.B.P. entraînerait avec lui lors de sa mise en place une collerette muqueuse, qui, comprimée, s'ulcèrerait secondairement.

c) - Enfin dans le cas des drains transpapillaires, il pourrait y avoir siphonnage de liquide duodénal, siphonnage qui entraînerait une infection ascendante des voies biliaires.

5°) - RESULTATS

On doit souligner la gravité des hémobilies d'origine artérielle. Cette gravité est évidente si l'on regarde les chiffres.

A) - Globalement nous trouvons :

Guérisons = 12 52 %

Décès = 11 48 %

B) - Selon l'étiologie

	Décès	Guérisons
Traumatisme opératoire	5	10
Ulcération mécanique ou infectieuse	6	2

C) - Selon le type anatomopathologique des lésions

	Décès	Guérisons
Fistules artériobiliaires	7	8
Faux anévrysmes	4	4

D) - Selon le traitement

	Décès	Guérisons
Hémostase point par point		1
Sutures artérielles	1	5
Ligatures artérielles		6
Ligature artérielle + ligature d'un canal hépatique	1	
Hémostase aveugle	3	
Pas de traitement chirurgical	4	
Laparotomie	2	

On peut tirer de ces différents tableaux les conclusions suivantes :

1/ - C'est dans les lésions artérielles dues à un traumatisme opératoire que le chirurgien a les plus grandes chances de succès. Avec les hémobilies relevant d'une ulcération mécaniques ou infectieuse, les déconvenues sont beaucoup plus fréquentes, probablement parce que les tissus sur lesquels porte le geste chirurgical sont friables, plus ou moins altérés par l'inflammation et l'infection.

2/ - Mais en définitive le succès ou l'échec dépendent essentiellement du traitement chirurgical qui doit d'une part découvrir le siège de la lésion, d'autre part être adapté au type de lésion découvert.

"="="="="="="="="

CHAPITRE IV

DEDUCTIONS PRATIQUES CONCERNANT LE DIAGNOSTIC ET LA THERAPEUTIQUE

A) - LE DIAGNOSTIC

1°) - De l'hémobilie

- Est facile si le drain de KEHR est encore en place ou s'il existe un drainage sous hépatique.

- Est difficile si tout drainage a été enlevé et si l'hémorragie s'extériorise uniquement par le tube digestif.

Cependant on doit penser systématiquement à l'hémobilie dans les suites de toute opération biliaire surtout si celle-ci a été grave ou difficile, sur des lésions infectées.

On doit y penser d'autre part lorsqu'existent des signes cliniques de haute valeur précédant l'hémorragie. Ces signes étant essentiellement des douleurs de l'hypocondre droit, et surtout des douleurs irradiées à la région lombaire ou à l'épaule droite.

La fièvre et le subictère (ou l'ictère) sont également des signes de haute valeur.

2°) - De la cause de l'hémobilie

Il est facile d'éliminer par des examens sanguins simples et rapides certaines hémobilies relevant du traitement anticoagulant ou les hémobilies par fibrinolyse.

Il est également facile d'éliminer les hémobilies par défaut d'hémostase du bas cholédoque : hémobilies rarement inquiétantes par leur volume, survenant dans les 24 premières heures post-opératoires et succédant en règle à des interventions ayant porté sur la papille ou le sphincter d'Oddi.

Pour les autres hémobilies, en préciser la cause est le plus souvent impossible à titre préopératoire. Et si nous reprenons nos 23 observations, nous nous apercevons en effet que la lésion artérielle a été découverte :

A la 1ère réintervention	:	7 fois
" 2ème "	:	5 fois
" 3ème "	:	2 fois
" 4ème "	:	1 fois
A l'autopsie	:	8 fois

Le seul élément pratique de diagnostic préopératoire serait l'artériographie sélective du tronc coeliaque. Elle a été tentée par MOREAUX & BISMUTH, également par MAC DERMOTT.

En fait, cet examen, a priori séduisant, n'a eu qu'un seul succès à notre connaissance (Obs. N° 13 de Mac KAY & PAGE).

Il est donc difficile de le considérer comme élément prépondérant du diagnostic et la primauté reste à l'exploration chirurgicale.

B) - LE TRAITEMENT

1°) - Les méthodes

- L'abstention chirurgicale associée au traitement médical :
Peut être indiquée pour d'autres causes d'hémobilies post-opératoires (hémobilies par trouble de la crase sanguine érosion muqueuse cholédocienne, ou mauvaise hémostase au niveau de la papille).

Elle est absolument insuffisante pour les hémorragies d'origine artérielle qui se reproduisent régulièrement jusqu'à la mort du malade.

- Les méthodes chirurgicales :
Ont un but double :

- Assurer l'hémostase
- Réparer la brèche de la V.B.P.

Nous avons vu précédemment que dans plus de la moitié des cas (61 %) les hémorragies secondaires survenaient dans un milieu infecté de manière évidente. Il faut donc, dans le temps d'hémostase :

- Poser les ligatures en tissu sain
- Nettoyer et drainer le foyer infectieux
- Rejeter les hémostases faites par des points profonds passés à l'aveugle.

a) - Les interventions conservatrices de la continuité artérielle :

C'est-à-dire respectant l'artère hépatique propre et ses deux branches. Ce sont les cas favorables ; ils sont loin d'être la majorité.

b) - Les ligatures de l'artère hépatique ou de ses branches :

Considérées comme mortelles dans plus de la moitié des cas avant l'apparition des antibiotiques, il apparaît à l'heure actuelle que ce geste est beaucoup moins grave qu'on ne le pensait autrefois.

A l'appui de cette opinion Brittain rapporte 4 observations de ligatures de l'artère hépatique propre ou de ses branches chez l'homme, avec un seul décès. Encore faut-il préciser pour ce décès que les constatations nécropsiques permirent d'attribuer la mort à d'autres lésions que des lésions hépatiques. Dans les 3 cas de guérisons, on ne nota que des modifications transitoires de la fonction hépatique et tout rentra dans l'ordre sous antibiothérapie massive, y compris chez le sujet qui avait subi la ligature des deux branches droite et gauche de l'hépatique propre.

Il semble donc que l'on puisse lier au moins l'une des branches de l'artère hépatique propre sans entraîner la nécrose du lobe correspondant.

c) - Les méthodes de restauration de la continuité biliaire :

- Soit simple suture de la V.B.P. sur drain de KEHR.
  - Facile sur la portion pédiculaire
  - Difficile au niveau du hile
- Soit anastomose biliodigestive

  Si les destructions de la V.B.P. sont très étendues.

d) - Les opérations d'exérèse hépatique

Lobectomies réglées ou non n'ont pas de place dans le traitement des hémobilies artérielles post opératoires.

Leurs rares indications se discutent surtout en cas d'hémobilie traumatique, ou d'hépatite septique ayant déterminé de larges zones de nécrose du parenchyme. On en connaît, nous l'avons signalé, une observation de MAC DERMOTT.

2°) - Les indications.

Devant une hémobilie, en supposant le diagnostic posé, quelle conduite adopter.

- Il existe un drain de KEHR.

On a publié des succès après ablation du drain et traitement médical.

Dans l'ensemble cependant, si le drain est fin et souple, il est rarement responsable de l'hémorragie : mieux vaut donc le conserver ; il permet une surveillance précieuse et évite la mise en tension de la V.B.P.

- L'indication opératoire doit, nous semble-t-il, être posée très largement devant une hémobilie.

Trop de protocoles d'autopsie font état d'une lésion artérielle dont l'hémostase aurait été facile. Or, dans ces hémobilies artérielles, l'hémostase spontanée n'est jamais définitive.

La question de savoir s'il faut réintervenir dès la première hémorragie ou attendre la confirmation de l'hémobilie par une récidive se pose donc : il est bien difficile de donner une réponse formelle.

Cependant on interviendra d'autant plus volontiers et plus rapidement que l'on aura la notion d'un traumatisme opératoire, artériel

ou biliaire, que les suites auront été plus fébriles, que le sujet est plus âgé, et l'hémorragie plus massive.

- Si l'intervention est décidée que faire ?

. Il y a intérêt à choisir une voie d'abord large, permettant si possible la bascule du foie vers le haut et une bonne exposition de la région sous hépatique, les incisions de type RIO BRANCO ou même la thoracophrénolaparotomie pouvant dans certains cas être utilisées.

. Si la communication artériobiliaire n'apparaît pas aussitôt, mieux vaut ouvrir ou réouvrir en bonne place le cholédoque et explorer dans les deux sens. Le passage instrumental déclenchera la reprise de l'hémorragie.

. Le temps d'hémostase peut nécessiter, pour la clarté du champ opératoire le clampage du pédicule hépatique. Ce dernier sera toujours évidemment le plus court possible.

. Le choix de la méthode d'hémostase dépendra de la lésion artérielle et de son siège ; de toute manière on devra être le plus conservateur possible. Cependant on doit s'assurer avant tout de la qualité de l'hémostase, et on ne doit pas hésiter à ligaturer, par exemple, une branche droite de l'hépatique, plutôt que de faire l'aiguillage douteux d'une source mal contrôlée.

- L'importance du traitement post-opératoire.

Elle est très grande car il s'agit de malades souvent infectés, anémiques, menacés d'insuffisance hépatique et de coma, venant de subir au moins deux interventions dans un délai relativement court.

Au premier rang du traitement post-opératoire vient :

L'antibiothérapie : elle doit être massive mais peu étalée dans le temps, 8 à 15 jours (Brittain) permettant au foie de franchir le cap, difficile, des premiers jours post-opératoires et d'éviter sa nécrose septique.

Le choix du ou des antibiotiques semble de moindre importance ; tous ceux qui ont été utilisés ont donné des résultats comparables. Mais dans l'ignorance où l'on se trouve le plus souvent du type précis des germes présents dans la bile, le choix d'un antibiotique à large spectre peut être plus indiqué.

Les autres mesures thérapeutiques nous semblent plus accessoires :

- Oxygénothérapie.

- Souci d'éviter toute chute tensionnelle durable susceptible de précipiter l'anoxie hépatique.

- Enfin utilisation de toute la gamme des protecteurs de la cellule hépatique .

''=''=''=''=''=''=''

CONCLUSIONS

1°) - A propos de deux nouvelles observations, nous avons repris l'étude des hémobilies post-opératoires et spécialement des plus graves d'entre elles, les hémobilies d'origine artérielle.

2°) - Anatomiquement, la lésion artérielle provient des sources les plus variées. La communication artériobiliaire se présente soit sous la forme d'une fistule artériobiliaire soit sous la forme d'un pseudoanévrysme intermédiaire.

3°) - Le diagnostic n'est difficile que si le malade n'est plus porteur d'un drainage. Dans ce cas, il convient de penser à l'hémobilie devant toute hémorragie digestive survenant à court terme (quelques semaines ou quelques mois) après une intervention biliaire.

4°) - La valeur des signes d'accompagnement, tels que la douleur postérieure et l'ictère ne saurait trop être soulignée. Il est beaucoup plus aléatoire de demander le diagnostic à une artériographie sélective.

5°) - Le traitement est essentiellement chirurgical, chaque fois que peut être posé le diagnostic d'hémobilie d'origine artérielle. L'abstention n'a pratiquement abouti qu'à des échecs. Il faut d'une part assurer l'hémostase en tissu sain, au besoin par ligature d'une branche de l'artère hépatique, d'autre part restaurer la continuité biliaire et drainer le foyer septique.

6°) - L'hémobilie post-opératoire reste une complication sérieuse, car ces malades ont de multiples causes de fragilité. Néanmoins, les résultats du traitement chirurgical précoce et complet sont encourageants, particulièrement dans les interventions conservatrices de l'irrigation artérielle.

"="="="="="="="="

BIBLIOGRAPHIE

ANDREASSEN M. et LINDENBERG J. -
Hémobilie post-opératoire tardive traitée par ligature périphérique de l'artère hépatique. SURGERY, Nov. 1959 46 , n° 5 , 870-872.

BIGGER I.A. In discussion of KERR - MENSH and GOULD. Biliary tract hemorraghe. Annals of Surgery, Juin 1950, 131, 790.

BISMUTH H. - MOREAUX J. - LAGNEAU P. -
Hémobilies post-opératoires par lésion artérielle pédiculaire. Annales de Chirurgie. Mars 1966, 20 , n° 5 , 6.

BRITTAIN R.S. - MARCHIORO T.L. - HERMANN G. - WADDEL W.R. et STARZL T.E. -
The American Journal of Surgery - Juin 1964 - 107 - n° 6 - 822-832.

CALVET J.P. - SETBON L. et DEBURGE J.P. -
Réinterventions précoces en chirurgie abdominale. Mémoires de l'académie de chirurgie - 1964 - 90 - n° 15 et 16 - 436 - 442.

CAROLI J. ET SOUPAULT -
Hémobilie post-opératoire probable après anastomose sur anse jéjinale exclue. Revue Médico Chirurgicale des Maladies du Foie - 1955 - 30 - 56.

CAROLI ET SOUPAULT -
Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie - 1955 - 30 - 27.

CHAMPEAU M. ET PINEAU P. -
Hémorragies digestives au cours des affections biliaires. Journées Françaises de Gastro-Entérologie 25 et 26 octobre 1959.

CHAMPEAU M. ET PINEAU P. -
Discussion du rapport des hémorragies digestives au cours des affections biliaires. Archives des Maladies de l'Appareil Digestif 1959 - 48 - 1583.

DARELL A. CAMPBELL -
Intracholedocal Hemouraghe.
Annals of Surgery - Janvier 1955 - 141 - n° 1 - 125 - 128.

FLABEAU F. - TERQUEM J. ET ROBIN B. -
Les hémobilies post-opératoires. Presse Médicale.
3 octobre 1964 - 73 - n° 41 - 2381 - 2384.

GAMBARELLI J. -
Complication hémorragique grave due au drain de KEHR.
Marseille Chirurgical - 1958 - n° 5 - 640 - 644.

GROVE W.J. -
Biliary tract hemorraghe as a cause of hematemesis.
Archives of Surgery - Juillet 1961 - 83 - n° 1 - 83-88.

GUYNN V.L. ET REYNOLDS J.T. -
Surgical Management of hemobilia. Archives of Surgery.
Juillet 1961 - 83 - 89 - 96.

HEPP J. -
Discussion du rapport des hémorragies digestives au cours des affections biliaires. Archives des Maladies de l'appareil digestif. 1959 - 48 - 1583.

HERVY Ch. FILHOUDAUD H. ET REYMOND J. -
Hémobilie post-opératoire par drain cholédocien.
Archives des Malades de l'Appareil Digestif. Juillet-Août 1960 - 49 - n° 7 et 8 - 1026 - 1033.

HUTCHIN P. ET SMITH E.P. -
Hémorragie massive de la V.B.P. due à un tube en T.
American Journal of Surgery, Octobre 1960 - 100 - n° 4 - 623 - 629.

JESSEPH J.E. ET MAY K.J. -
Faux anévrysme de l'artère hépatique avec hémobilie massive et ictère. Archives of Surgery. 1960 - 81 - 646.

KERR H.H. MENSH ET GOULD E.A. -
L'hémorragie des voies biliaires, source d'hémorragie massive gastrointestinale. Annals of Surgery. Mai 1950. 131 - n° 5 - 790 - 800.

KUENTSCHER G. -
Post-opérative aneurism. d. A. Hepatica. Zentr. Bl. F. Chir. 1937 - 64 - 2694.

LAGACHE G. ET GAUTIER P. -
Hémorragies post-opératoires d'origine biliaire après cholédocotomie pour lithiase. Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. 1956 - 45 - 402 - 404.

LARGHERO P. ASTIAZARAN M. ET GORLERO-AMAS A. -
Anales de la Faculdad de Medecina de Montevideo. 1954. 32 - 187 - 206.

LEGER L. ET AFNASSIEF -
Les hémorragies par le drain cholédocien. Presse Médicale 1955 - 63 - 1123 - 1125.

MAC DERMOTT W.V. - GREENBERGER N.J. - ISSELBACHER K.J. ET WEBER A.L. -
Major hepatic resection. Diagnostic, technic and metabolic problems. Surgery. Juillet 1963 - 54 - 56 - 66.

MACKAY A.G. ET PAGE H.G. -
Hématémèse associée à une hémobilie. Rapport sur un cas dû à un anévrysme d'une artère intrahépatique avec guérison. The New-England, Journal of Medecine. 1959 - 260 - 468 - 470.

MANFREDI D.H. -
Hémorragie gastrointestinale d'origine biliaire. New-York state, Journal of Medecine. 1958 - 58 - 2397 - 2398.

MOYSSON F. ET DE SCOVILLE A. -
Rapport au Congrès de l'Association Belge de Chirurgie. 21 mai 1955.

PINEAU P. ET CAROLI J. -
Hémorragie artérielle par cholédocite nécrosante post-opératoire et conduite thérapeutique. Revue Médico Chirurgicale des Maladies du Foie. 1956 - 31 - 69 - 77.

POILLEUX F. - LARRIEUX H. ET PLUMERAULT J. -
Le problème des réinterventions en chirurgie abdominale. Mémoires de l'Académie de Chirurgie. 1964 - 90 - n° 19 - 20 - 580 - 588.

QUATTELBAUM J.K. -
Anévrysme de l'artère hépatique ; rapport sur 3 cas. Annals of Surgery. 1954 - 139 - 743 - 750.

RABINOVITCH J. et P. -
Massive bleeding from common bile conduct caused by indwelling T. tube Archives of Surgery 1954 - 69 - 849.

ROBIN B. -
Les hémobilies post-opératoires. THESE PARIS 1965.n°526

SALMONA R. -
Hémorragies des voies biliaires. THESE PARIS, Décembre 1946. n° 847.

SANDBLOM P. -
Hémorragie dans le tractus biliaire à la suite d'un traumatisme "Hémobilie traumatique" Surgery. Septembre 1948 - 24 - n° 3 - 571 - 586.

SARLES H. -
Discussion du rapport des hémorragies digestives au cours des affections biliaires. Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. Décembre 1959 - 48 - 1583.

SPARKMAN R.S. -
Hémobilie massive consécutive à une rupture traumatique du foie. Annals of Surgery. Décembre 1953 - 138 - n° 6 - 899 - 910.

SPECTOR N. -
La ligature de l'artère hépatique droite dans l'hémobilie : relation d'un cas. Guérison. Annals of Surgery Février 1957 - 145 - n° 2 - 244 - 248.

STUCKE K. -
Syndrôme hémobiliaire. Cause, clinique, traitement. Chirurgia. Avril 1961 - 32 - n° 4 - 178 - 183.

TETREAULT A.F. - BOWEN J.R. - SANJAÏO N. -
Hémobilie secondaire à un anévrysme intrahépatique de l'artère hépatique. J.A.M.A. 21 juin 1965. 192 n° 12 - 1096.

WHITMAN E.J. - BUIE L.A. - HUIZENGA K.A. - WAUGH J.M. -
Fistule entre artère cystique et canal cystique : une cause inhabituelle d'hémorragie gastrointestinale. Relation d'un cas. Proceedings of the Mayo Clinic. 1960 - 35 - 551 - 554.

TABLE DES MATIERES

Pages

Première Partie -

CHAPITRE I - Introduction. 1

- Définition 2
- Historique 2
- Classification 2

CHAPITRE II - Observations personnelles - Commentaires..... 5

- 1ère observation 6
  Commentaires 14
- 2ème observation 17
  Commentaires 22

Deuxième Partie -

CHAPITRE III - Etude analytique des observations. 23

Premier groupe : hémobilies par traumatisme opératoire 25

Deuxième groupe : hémobilies ne relevant pas d'un traumatisme opératoire 32

1°) - Etiologie 35

2°) - Anatomie pathologique 37

3°) - Etude clinique..... 38

4°) - Pathogénie 41

5°) - Résultats 42

Pages

CHAPITRE IV - Déductions pratiques concernant le diagnostic et la thérapeutique 44

A) - Le diagnostic 45

B) - Le traitement 46

- Les méthodes 46
- Les indications 48

CONCLUSIONS 51

BIBLIOGRAPHIE 52

TABLE DES MATIERES 57

"=""=""=""=""=""=""=""

Le Président de la Thèse,

M. le Professeur VACHON

Vu, le Doyen

J.F. CIER

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 9 février 1967

Le Recteur
Président du Conseil de l'Université

P. LOUIS